AUS DEM PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT DER
UNIVERSITÄT BASEL (Direktor: Prof. Dr. A. WERTHEMANN)
Arbeit unter Leitung von P.-D. Dr. S. SCHEIDEGGER

Apoplexie in jugendlichem Alter

Beitrag zur Frage der Arteriitis der Gehirngefäße

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

ORVIL MONSCH

von Flond (Graubünden)

Lane Medical Library

ZÜRICH 1945

DRUCK: ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI A.-G.

AUS DEM PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT DER
UNIVERSITÄT BASEL (Direktor: Prof. Dr. A. WERTHEMANN)
Arbeit unter Leitung von P.-D. Dr. S SCHEIDEGGER

Apoplexie in jugendlichem Alter

Beitrag zur Frage der Arteriitis der Gehirngefäße

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

ORVIL MONSCH

von Flond (Graubünden)

ZÜRICH 1945

DRUCK: ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI A.-G.

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag
von Herrn Prof. Dr. A. WERTHEMANN
Tag der Promotion: 14. Juli 1944

Sonderdruck aus
„Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie"
Band LV, Heft 1

Die verschiedenen Kreislaufstörungen des Zentralnervensystems, insbesondere die Apoplexien, bieten noch eine Menge unbekannter Faktoren, obwohl durch die Arbeiten von *Schwartz*, *Staemmler*, *Spatz*, *Lhermitte* u. a. wichtige Beiträge zur Klärung dieses Krankheitsbildes geleistet wurden. In den letzten Jahren ist eine Häufung von Hirnblutungen bei Individuen in relativ jugendlichem Alter festgestellt worden. *Pötzl* gibt dafür als Grenze das 40. Lebensjahr an. Apoplexien in dieser Altersstufe gehen nicht, wie früher allgemein angenommen wurde, nur auf eine Embolie oder eine Lues zurück. Heute beobachtet man viel häufiger als früher apoplektische Insulte, die bei scheinbar völlig gesunden Menschen um das 30. Lebensjahr herum auftreten. Es ist dabei oftmals nicht möglich, einen pathologisch-anatomischen Befund zu erheben, welcher diese Zirkulationsstörung erklären würde. Insbesondere scheint der Syphilis nicht mehr wie früher eine derartige Bedeutung bei der Hirnblutung zuzukommen. Man ist deshalb vielfach geneigt anzunehmen, daß bestimmte oder auch unbekannte Noxen, beispielsweise Genußmittel wie das Nikotin, Gefäßblutungen hervorrufen.

Ein Teil der Gehirnblutungen wird in Zusammenhang gebracht mit degenerativen Gefäßumänderungen und läßt sich in die Gruppe der Arteriosklerose einreihen. Da hier vorwiegend regressive Metamorphosen mit Verfettungen und Cholesterinablagerungen in der Gefäßwand ausschlaggebend sind, so spricht man oft von sogenannten „gelben Faktoren". Zum Unterschied sind nun bei den Blutungen, die durch Hypertonie und vor allem durch entzündliche Prozesse ausgelöst werden, sogenannte „rote Faktoren" wichtig.

Es kann, wie *v. Albertini* gezeigt hat, eine zerebrale Blutung auf Grund der histologischen Gefäßerkrankung eingeteilt werden in eine:

a) aneurysmatische Form;
b) hypertonische Form;
c) embolisch-thrombotische Form;
d) andere, seltenere Formen.

In die Gruppe dieser zuletzt angeführten selteneren Blutungsarten gehören zu einem nicht geringen Teil die jugendlichen Insulte. Es sind jene Blutungen, die entweder auf dem Boden einer hämorrhagischen Diathese irgendwelcher Art entstehen, also bei Leukopenie, Thrombopenie und bei Insolation, oder dann kommen irgendwelche toxische Wirkungen durch Infektionen, wie besonders bei Typhus, Grippe, Puerperium in Frage. Auch

Intoxikationen, wie zum Beispiel durch Alkohol, Nikotin, in selteneren Fällen auch durch Blei, werden hier angeführt. In einigen Fällen mag auch eine tuberkulöse Gefäßerkrankung zu Blutungen im Gehirn führen. Verschiedene Enzephalitisformen, wie die Economosche Enzephalitis, oder die multiple und diffuse Sklerose, dann die progressive Paralyse vermögen Blutungen zu bedingen. Häufig kann bei primären oder sekundären Tumoren des Gehirns die Apoplexie das erste klinische Anzeichen sein.

Nur geringe Beachtung findet bis jetzt die Tatsache, daß Apoplexien in jugendlichem Alter häufiger durch entzündliche Gefäßschädigungen infolge unspezifischer meningo- und enzephalitischer Infekte entstehen.

Es soll im folgenden versucht werden, die akut tödlich verlaufende Blutung bei einem 29jährigen Mann auf eine bestimmte, entzündliche Gefäßerkrankung zurückzuführen. Ein umschriebener arteriitischer Prozeß eines Gehirngefäßes ließ sich dabei in Zusammenhang bringen mit einer zirkumskripten Leptomeningitis. Ein besonderes Interesse bietet die Beobachtung auch aus dem Grunde, weil dieser Mann vorher sehr genau klinisch untersucht worden ist und bei den verschiedenen ärztlichen Kontrollen die Grundkrankheit, die letzten Endes zur Blutung Anlaß gab, nicht bestimmt werden konnte.

Aus den Krankengeschichten entnehmen wir folgendes:

G. H., 29 Jahre alt, Kaufmann, kam vor 6 Jahren in hausärztliche Behandlung mit der Angabe, seit einigen Tagen an Husten zu leiden. Vorher sei er nie ernstlich krank gewesen. Der Arzt fand damals ein frisches solares Erythem mit Schuppung, eine schwach positive Pirquet-Reaktion und eine Blutsenkungsgeschwindigkeit nach Westergreen von 25/52 mm. Die Durchleuchtung am nächsten Tage zeigte einen abgeheilten Primäraffekt im rechten Unterfeld, ohne Anzeichen von Aktivität und eine etwas grobe Lungenzeichnung. Der Herzschatten erschien groß. Die Auskultation des Herzens ergab über der Mitte und über der Pulmonalklappe ein lautes systolisches Geräusch. Der zweite Pulmonalton war nicht nachzuweisen. G. als Sportsmann war vollständig leistungsfähig. Der Hausarzt vermutete auf Grund seiner Untersuchung, trotz Suffizienz des Herzens, daß ein offener Ductus arteriosus Botalli vorliegen könne.

Nach einer Woche befand sich G. wieder völlig wohl. Ein Monat später war bei einer neuen Kontrolle kein abnormer Befund zu erheben. Zwei Monate nach der ersten Untersuchung erwies sich die Senkungsreaktion wieder als normal.

Zweieinhalb Jahre später suchte der Patient den Hausarzt wieder auf mit der Angabe, vor einiger Zeit stechende Schmerzen in der Gegend des linken Schulterblattes verspürt zu haben. Auch jetzt klagte er wiederum über Schmerzen auf der linken Seite, außerdem trete oft eine Schwäche und Empfindungslosigkeit im linken Arm auf. Die Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen ergab normale Werte.

Drei Jahre vor dem Tode des G. bestand ein dreitägiger, fieberhafter Zustand mit Schmerzempfindungen über der linken Thoraxseite. Kurz vorher seien auch Schmerzen in der Lumbalgegend aufgetreten. Eine erneute ärztliche Untersuchung ergab keinen wesentlichen pathologischen Befund. Nur die Blutsenkungsreaktion zeigte wieder eine gewisse Beschleunigung auf 23/46 mm. Das Resultat der Durchleuchtung entsprach den früheren Untersuchungen. Die Kontrolle der oberen Luftwege ließ eine leichte Muschelhypertrophie erkennen. Anläßlich dieser Konsultation gab der Patient an, daß der Zahnarzt früher zwei Wurzelzysten behandeln mußte.

Erneute Röntgenaufnahmen des Brustraumes ließen wiederum keine pathologischen Veränderungen feststellen. Die Komplementablenkungsreaktion und verschiedene Serumuntersuchungen ergaben normale Werte.

Eineinhalb Jahre nach der fieberhaften Erkrankung wurde ophthalmologisch eine langwierige Iridozyclitis, wahrscheinlich rheumatischer Ätiologie, nachgewiesen. Abermals erfolgte eine eingehende, ärztliche Untersuchung, die aber als einzigen Befund eine Beschleunigung der Blutsenkungsreaktion ergab von 25/56 mm. Die Zunge war stark belegt. Die Pirquet'sche Reaktion erwies sich als schwach positiv. Wieder ergab eine erneute Durchleuchtung nichts Wesentliches. Die Faserzeichnung im Unterfeld erschien leicht wabig, so daß hier Bronchiektasen vermutet wurden. Der Auskultationsbefund bei verschiedenen Untersuchungen widersprach aber der Annahme solcher Höhlenbildungen. Wegen Druckdolenz in der linken Nierengegend vermutete der Arzt eine möglicherweise spezifische Nierenerkrankung. Ein Tierversuch auf Tuberkulose fiel jedoch negativ aus.

Bei einer Konsultation im folgenden Jahre gab G. immer noch diese Druckdolenz in der linken Nierengegend an und klagte über Rückenschmerzen. Alle Urinuntersuchungen ergaben jedoch nie ein pathologisches Resultat. Der Blutdruck war stets unauffällig. Die vorübergehend normale Blutsenkungsreaktion erwies sich jetzt wieder als beschleunigt auf 21/47 mm. Die verschiedenen Blutuntersuchungen während der letzten Jahre waren kaum wesentlich verändert. Eine Erkrankung der Erythrozyten bestand nie, auch die Hämoglobinwerte erwiesen sich als normal. Einmal konnte eine geringe Lymphozytose aufgefunden werden.

Infolge dieser sich über fünf Jahre hinziehenden Beschleunigung der Blutkörperchensenkung verbunden mit unspezifischen, nicht faßbaren Allgemeinbeschwerden, wies der Hausarzt sechs Monate vor dem Ableben G. zur Beobachtung in die Chirurgische Universitätsklinik ein. Bei dem siebentägigen Aufenthalt in der Chirurgischen Klinik Basel (Prof. *K. Henschen*) klagte G. beständig über leichte Rückenschmerzen. Ein unklarer Druckschmerz in der linken Nierengegend war dauernd vorhanden. Zudem fand sich eine leichte Pharyngitis mit kleinerem, linksseitigem Tonsillarbelag. Ein Befund war auch bei der klinischen Untersuchung nicht zu erheben. Bei der Lungendurchleuchtung war die Zwerchfellbeweglichkeit normal. Die Lungenfelder erschienen beidseits gut lichtdurchlässig. Beim Husten hellten sich die Spitzenfelder gut auf. Die Beurteilung des Elektrokardiogrammes wies auf eine intraventrikuläre Reizleitungsstörung hin, die aber als bedeutungslos betrachtet wurde. Die Untersuchung des Blutes ergab bei normalem zytologischen Befund eine leichte Erhöhung der Blutsenkungsreaktion von 13/32/95 mm.

Bei der Kontrolle und Funktionsprüfung der Nieren ergab der Verdünnungs- und Konzentrationsversuch eine Zunahme des spezifischen Gewichtes von 1,002 auf 1,020 und eine Ausscheidung von 2,060 l nach vier Stunden und eine solche von 2,550 l nach zwölf Stunden. Die chemische Urinkontrolle erwies sich als normal, es wurden weder Eiweiß noch Zucker festgestellt. Im Sediment ließen sich vereinzelt Leukozyten und Erythrozyten auffinden. Ein erneut angestellter Tierversuch auf Tuberkulose mit Urin zeigte wiederum ein negatives Resultat. Die Harnstoffmenge im Serum betrug 28 mg%. Ohren, Nase und Kehlkopf waren bei einer otologischen Untersuchung als gesund angegeben worden. Es fand sich nur eine leichte chronische Tonsillitis und eine Vergrößerung der Gaumenmandeln. Bei einer in der zahnärztlichen Poliklinik vorgenommenen Kontrolle und Röntgenaufnahme erwiesen sich die Wurzeln der Zähne als vollständig gesund. Sie konnten deshalb für eine Fokalinfektion hier nicht in Betracht gezogen werden. An den Zähnen wurde auch sonst kein krankhafter Befund erhoben.

Die Untersuchung in der chirurgischen Klinik ergab keinen Anhaltspunkt für das Vorliegen einer Organveränderung, welche die Beschleunigung der Blutsenkungsreaktion erklären konnte. Nach der Klinikentlassung hat G. wiederum gearbeitet. Ärztliche Kontrollen fanden in der Folgezeit keine mehr statt. Ein halbes Jahr nach

der Spitalentlassung klagte G. während zwei Tagen über dauernde Kopfschmerzen, die er hauptsächlich in die Stirngegend lokalisiert hatte. Er selbst nahm an, es würde sich eine banale Erkältungskrankheit entwickeln. Seine Frau berichtete, daß er während dieser Tage dauernd mit der Hand über die Stirne gestrichen habe. Am Tage vor seinem Ableben wurde G. aus angeblich völligem Wohlbefinden heraus plötzlich schläfrig, während er nach einer Mahlzeit mit dem Lesen einer Zeitung beschäftigt war. Bald darauf hatte sich bei ihm eine vollständige Bewußtlosigkeit entwickelt. In den nachfolgenden Stunden erbrach er mehrmals. Der zugezogene Arzt wies G. in komatösem Zustand am folgenden Morgen früh als Notfall in die Kantonale Krankenanstalt Liestal (Dr. *Berger*) ein.

In der Krankenanstalt konnte bei der Aufnahme folgender Status erhoben werden: Asthenischer Mann, mit blasser Haut, in bewußtlosem Zustand, führt ab und zu mit dem linken Arm unkoordinierte Bewegungen aus. Sonst liegt der Patient ruhig auf dem Rücken. Die Atmung ist tief, röchelnd. Die Augen blicken koordiniert nach vorn, die linke Pupille ist ziemlich weit, die rechte enger. Beidseits besteht eine absolute Lichtstarre. Bei der ophthalmologischen Untersuchung findet sich links eine mäßige Stauungspapille.

Der Herzspitzenstoß in der Mamillarlinie ist im fünften Interkostalraum fühlbar. Ein deutliches systolisches Geräusch läßt sich über dem ganzen Herzen mit punctum maximum über der Spitze hören. Der zweite Pulmonalton weist eine deutliche Verstärkung auf. Die Aktion des Herzens ist zeitweise sehr unregelmäßig. Der Puls wechselt rasch, was die Frequenz und Füllung anbetrifft. Die Aktion ist zwischen 50 und 60 Schlägen. Bei der Untersuchung der Lungen ist kein Befund zu erheben. Das Abdomen ist weich, die Leber und die Milz sind nicht palpabel.

Der rechte Arm wird rechtwinklig gebeugt vor der Brust gehalten und ist spastisch. Mit dem linken Arm werden zeitweise unkoordinierte Bewegungen ausgeführt. Die Beine sind schlaff. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind schwach ausgeprägt und beidseits gleich. Rechts und links kann ein deutlicher Babinskischer Reflex ausgelöst werden.

In den folgenden zwei Stunden steigt die Temperatur an von 37,8 auf 39,6 Grad, der Puls erhöht die Frequenz von 60 auf 64 Schläge. Zweieinhalb Stunden nach dem Spitaleintritt erfolgt der letale Ausgang in völlig komatösem Zustand.

Die neunundzwanzig Stunden nach dem Tode vorgenommene Autopsie ergab: (Sektionsprotokoll auszugsweise, Obduzent: *Scheidegger*).

SN. 120/44. Leiche eines jüngeren Mannes. Stark entwickelte Totenstarre. Haut blaß. Sichtbare Schleimhäute wenig durchblutet. Äußeres Genitale klein.

Bauchsitus: Es liegt das mäßig fetthaltige, nach unten geschlagene Netz vor. Dünndarmschlingen schlaff. Harnblase stark gefüllt, überragt die Symphyse um Handbreite. Leber ein Querfinger tiefer, Milz ein Querfinger höher als der Rippenbogen.

Brustsitus: Thymus groß, noch gut erkennbar, er reicht mit zwei seitlichen Lappen weit nach unten.

Herz: Schlaff, vor allem auf der rechten Seite. Es ist der Leichenfaust entsprechend groß, in den Kammern viel flüssiges Blut. Klappenapparat suffizient. Kranzgefäße sind weit, fleckenlos. Myokard bräunlich, saftreich, mittelstark durchblutet.

Rechte Lunge etwas schwer. Ober- und Mittellappen in den Randteilen gebläht. Schnittfläche der Lappen zeigt überall Vermehrung an schaumiger, teilweise blutiger Flüssigkeit.

Linke Lunge gebläht. Pleura teilweise verdickt und verklebt. Im Unterlappen Luftgehalt etwas herabgesetzt, Blutgehalt erhöht. Lungengefäße überall zart.

Milz etwas weich, leicht vergrößert.

Leber groß, weich, stark durchblutet. Läppchenbau regelmäßig, etwas grob.

Nebennieren eher klein, Rinde deutlich gelb gefärbt.

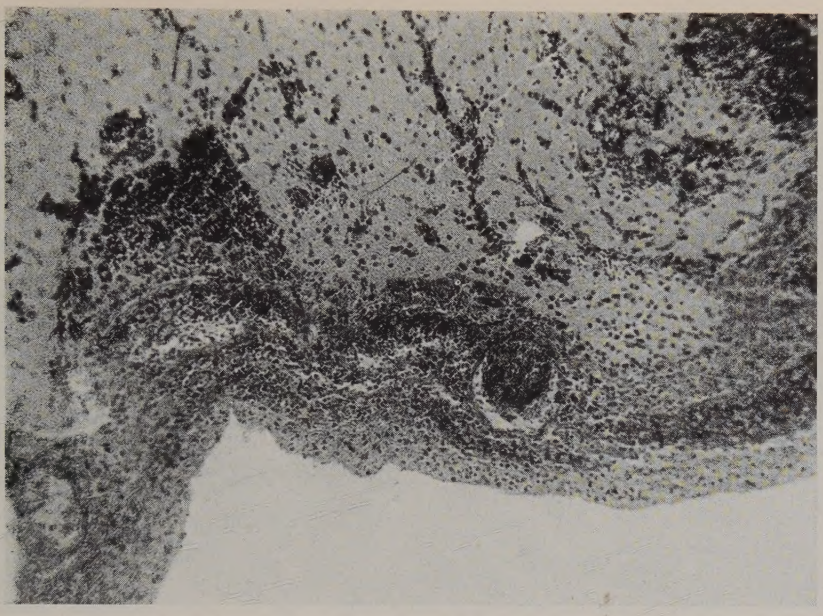

Abb. 1.
Schwere umschriebene eitrig-hämorrhagische, teilweise leicht fibröse Leptomeningitis mit Übergreifen auf die Kortex. S. N. 120/44. Mikrophoto 1:90.

Linke Niere sehr blutreich, dunkelgraurot. Faserkapsel gut lösbar, auf Schnitt ist das Nierengewebe dunkelgraurötlich, stark durchblutet.

Rechte Niere zeigt einzelne feine, narbige Einziehungen der Oberfläche. Auf Schnitt ist das Nierenparenchym dunkelgraurot, sehr stark durchblutet. Die Grenze Mark-Rinde ist deutlich erkennbar. Die Rinde ist nicht verschmälert.

Nierenbecken zeigt glatte, blasse Mukosa.

Harnblase sehr stark gefüllt, Schleimhaut blaß.

Aorta zart, fleckenlos, gut elastisch.

Schädel: Blutleiter des Schädels enthalten Kruor. Die basalen Hirngefäße sind zart. Nach Abziehen der gespannten Dura kann man feststellen, daß die Hirnwindungen stark abgeplattet sind. Auf der linken Seite im Bereich des Stirnhirns quillt eine blutige Masse hervor. Es ist hier die weiche Hirnhaut mit Blut überall bedeckt. In der mittleren, linken Schädelgrube ist gleichfalls viel flüssiges Blut. Es haften die Blutmassen hier der Dura nur wenig fest an. Von der basalen Fläche her betrachtet erscheint das Gehirn asymmetrisch. Die linke Hemisphäre ist größer als die rechte.

Es wird das Gehirn in Scheiben zerlegt; dabei zeigt sich, wie das linke Frontalhirn viel stärker aufgetrieben ist als das rechte und zu einer Verdrängung der rechten Hemisphäre führt. Im linken Frontalhirn ist im Marklager nahe gegen die Kortex zu ein großer, blutiger Zerfallsherd festzustellen, von gut Hühnereigröße. In den Randteilen des Erweichungsherdes sind feine Blutungen in der noch erhaltenen Hirnsubstanz erkennbar. Die Leptomeninx im Gebiet des linken Frontalhirns erscheint allgemein stark durchblutet und auch derb. Diese Schicht ist gegenüber der rechten Seite deutlich verbreitert und läßt sich von der Rinde nur schlecht lösen.

Im Parietal-, Temporal- und Okzipitalhirn ist das Gewebe feucht und blaß. Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark erscheinen gequollen und feucht. Die Stammganglienkerne sind groß, blutarm und saftreich.

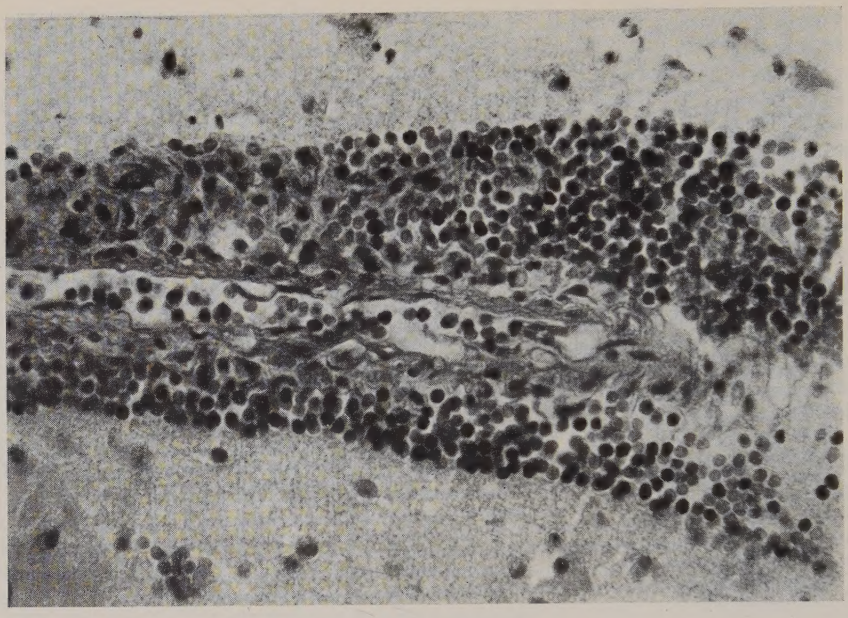

Abb. 2.
Cortikales Gefäß mit starker chronischer proliferierender Entzündung im Pialtrichter. S. N. 120/44. Mikrophoto 1:430.

Histologische Untersuchung:

Niere: Umschriebene starke Stauung neben interstitieller Entzündung. Die entzündlichen Reaktionen sind stark ausgeprägt, vorwiegend in der Rinde, besonders im Bereich der Mark-Rindengrenze. Es häufen sich hier Plasmazellen und Lymphozyten neben gewucherten Histiozyten. Die Nierengefäße zeigen vereinzelt eine leichte Hyalinisierung der Wand. Glomerula teilweise erhalten bei starker Stauung, neben hyalinisierten Glomerulumschlingen mit Verbreiterung der Bowmanschen Kapsel. Harnkanälchenepithelien teilweise leicht trüb geschwollen. Bei Fettfärbung kann man im Bereich der oben erwähnten entzündlichen Infiltrate stärkere Fettablagerungen finden. Es sind hier kleine Gewebseinschmelzungen vorhanden, wobei an diesen Orten Bindegewebszellen Lipoide gespeichert haben.

Herzmuskel: Fragmentation leichten Grades mit fleckiger Verfettung und geringgradiger brauner Atrophie.

Gehirn: Im Bereich des Blutungsherdes in der Gegend des linken Frontalhirnes zeigt die Leptomeninx eine Verbreiterung und eine auffallend starke Hyperämie. Es zeigt diese Schicht zudem eine schwere entzündliche Infiltration, indem sich in einem größeren Bezirk im Bereich des Frontalhirns reichlich Entzündungszellen eingelagert finden, und zwar handelt es sich dabei um verschiedene Elemente. Neben Rundzellen und Granulozyten finden sich auch größere Zellformen vom Typus der Makrophagen. Man kann ebenfalls eine gewisse Reaktion der Gefäßwandzellen feststellen, auch eine Verbreiterung der Gefäßwand und eine Desquamation der Endothelien. An einzelnen Orten tritt die leukozytäre Infiltration zurück und es finden sich hier mehr Lymphozyten und Plasmazellen. In anderen Präparaten kann man auch zeigen, wie der Entzündungsprozeß in diesem Bereich eine gewisse Tendenz zeigt, sich den Gefäßen entlang weiter auszubreiten, so daß er bis in die Cortex und das Marklager verfolgt werden

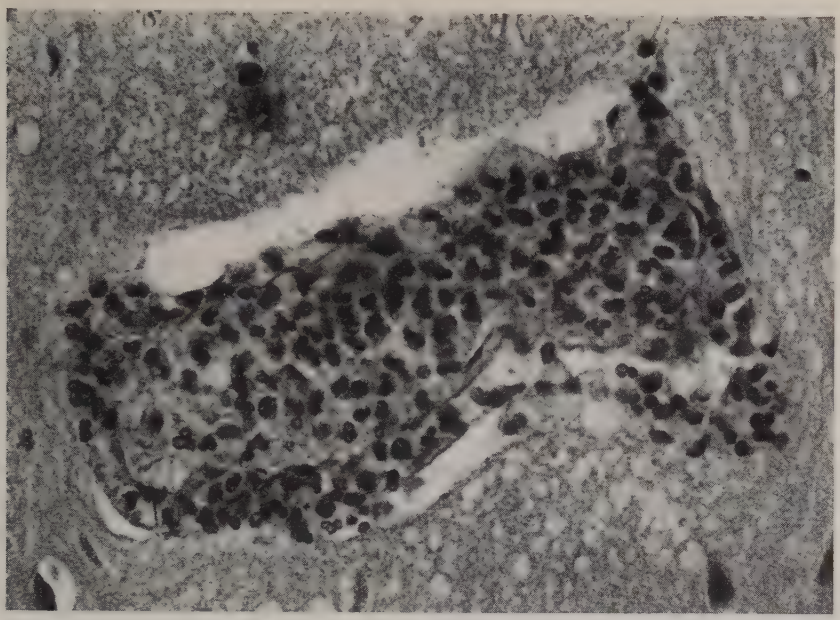

Abb. 3.
Arterie im Marklager des Frontalhirnes. Starke Auflockerung der Gefäßwand durch entzündliche Reaktion mit Emigration von Granulozyten und mit Blutung. S. N. 120/44. Mikrophoto 1:430.

kann. Es sind hier die Kapillaren der Hirnsubstanz verschiedenartig umgeändert. Stellenweise sind diese Gefäße nur sehr stark mit Lymphozyten durchsetzt, wobei man selten auch Plasmazellen feststellen kann neben Wucherungen von gliösen Elementen. An anderen Gefäßen ist der entzündliche Prozeß nicht dermaßen charakteristisch. Man kann hier aber schwere Blutungen in Gefäßumgebung feststellen und zeigen wie zum Teil die ganze Gefäßwand aufgelockert ist.

Um den großen Blutungsherd herum läßt das Gehirngewebe eine Verquellung feststellen, ohne daß sich in diesem Bereich wesentliche gliöse Proliferationen auffinden ließen.

In den Nißl-Präparaten der übrigen Gehirnpartien ist auffallend, daß die Leptomeninx diesen Entzündungsprozeß nicht feststellen läßt. Man kann nur frische Blutungen nachweisen, die auf den Hämatocephalus externus zurückzuführen sind. In dem rechten Stirnpol ist die Leptomeninx vereinzelt etwas verbreitert und zum Teil auch ganz leicht zellig durchsetzt. Die Gehirngefäße zeigen überall Umänderungen vom Typus der Hyalinisierung bei Verquellung der ganzen Wand.

Das Ependym der Ventrikel ist zart, es fehlen Ependymgranulationen. Das Kleinhirn läßt einen gleichmäßigen Aufbau feststellen, wobei Rinde und Mark hier unverändert erscheinen. Im Bereich des Nucleus dentatus sind einzelne Zellen etwas gebläht bei leichter Gliazellproliferation.

Die abschließende pathologisch-anatomische Diagnose lautet:

Chronische, interstitielle Nephritis mit leicht nephrotischem Einschlag und umschriebener, proliferierender, teilweise eitriger Meningitis.

Übergreifen der, auf das linke Stirnhirn beschränkten Meningitis auf die Rinde und das Marklager des Frontalhirns. (Umschriebene unspezifische Meningo-Encephalitis.)

Große rote Massenblutung im linken Frontalmark infolge umschriebener, unspezifischer Arteriitis der Gehirngefäße. Durchbruch der Blutung nach außen, dadurch bedingter Hämatocephalus externus. Verdrängung des rechten Frontalhirns. Starke Abplattung der Hirnwindungen.

Zeichen von zentralem Tod, flüssiges Blut. Akute allgemeine Hyperämie der inneren Organe. Dilatation und Erschlaffung des Herzens. Terminales Lungenödem. Thymus persistens. Leichte Hypoplasie des inneren und äußeren Genitale. Narben und Pfröpfe der Tonsillen.

Zusammenfassung des pathologischen Befundes:

Die Gehirnblutung findet sich im Bereich eines Gefäßes mit starker diffuser Wandentzündung. Es läßt sich eine allgemeine Auflockerung der Wandschichten verfolgen mit Austritt von Blutflüssigkeit und korpuskulären Bestandteilen.

Die Arteriitis ist auf ein bestimmtes Gehirngebiet beschränkt und muß als ein fortgeleiteter Entzündungsprozeß aufgefaßt werden. Wir können hier von zirkumskripter, unspezifischer Leptomeningo-Enzephalitis sprechen, die wohl als Folge einer interstitiellen Nephritis angesehen werden muß.

Die apoplektische Hirnblutung nimmt unter den organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems eine wichtige und in den letzten Jahren auch stark umstrittene Stellung ein. Die Durchsicht der sehr umfangreichen Literatur zeigt, daß die Ansichten über die Ätiologie der Hirnblutung im Laufe der Jahrzehnte sehr verschiedenartigen Schwankungen unterworfen war. Ausführliche Arbeiten über diesen Fragenkomplex stammen von *Schwartz*, *Westphal*, *Baer*, *Ricker*, dann in neuerer Zeit haben *Hiller*, *Fahr*, *Lhermitte*, *Stämmler*, *Spatz*, *v. Albertini* Beiträge zu diesem Gebiet geliefert.

Nach *Lhermitte* ist die Apoplexie Ausdruck einer über ein großes Hirngebiet sich erstreckenden Zirkulationsstörung. Der Insult stellt nur den stärksten Grad derselben dar. *Stämmler* weist auf die zwei grundsätzlich verschiedenen Anschauungen hin, wobei einmal: regelmäßige, schwere, primäre Wandverdickungen der mittleren und kleineren Arterien im Blutungsgebiet vorliegen. Diese Wanderkrankung wird von einigen Autoren wie *Neubürger*, *Böhme*, *Pick*, *Rühl* zum Formenkreis der Arteriosklerose und der Arterionekrose gerechnet.

Oder es wird angegeben, so vor allem von *Westphal*, *Baer*, *Schwartz*, *Fischer-Wasels*, daß primäre, anatomisch nachweisbare Gefäßveränderungen im Blutungsherd oder außerhalb desselben fehlen sollen. Die Blutung wird von diesen Autoren auf eine funktionelle Kreislaufstörung, bedingt durch Spasmen oder Stasen, zurückzuführen versucht.

Die frühere Ansicht, daß ein arteriosklerotisch geschädigtes Gefäß rupturieren könne, scheint unbefriedigend, da in der Regel Massenblutungen eine Begleiterscheinung des arteriellen Hochdruckes sind. Da die essentielle

Hypertonie abnorme, funktionelle Reaktionen des Gefäßes klinisch nachweisen läßt, wurden auch bei der zerebralen Massenblutung nach *Westphal*, *Baer*, *Schwartz* Funktionsstörungen der Hirnstrombahn angenommen.

Der Zusammenhang von Hirnblutungen und Hypertension ist einwandfrei festgestellt worden. Es ist jedoch die Pathogenese der Hypertonieblutungen noch nicht geklärt. Nach *Schwartz* sollen spezifisch hypertonische Hirninsulte vorkommen. Dieser Autor behauptet, daß Blutungen aus den kleinen Gefäßen hervorgehen als Folge einer funktionellen Zirkulationsstörung, ohne daß anatomische Läsionen festzustellen seien. Nach *v. Albertini* ist die Arteriosklerose eine für die essentielle Hypertonie typische Arteriolenerkrankung, nämlich eine kombinierte, fettig-hyaline, eventuell fibrinöse Degeneration der Arteriolen. Es spielt somit an den Gefäßen des Gehirns die eigentliche Arteriosklerose keine Rolle. Vorwiegend „Hyalinosen" treten neben anderen Gefäßreaktionen, wie zum Beispiel der drusigen Gefäßerkrankung hier in Erscheinung. Nicht ganz geklärt ist, ob diese Veränderungen Ursache oder Folge der Hypertonie darstellen. *v. Albertini* ist wie *Spatz* und *Stämmler* ebenfalls der Ansicht, daß die Massenblutungen bei der Hypertonie nicht aus intakten, sondern aus schwer degenerativ geschädigten Arterien erfolge.

Pathologisch-anatomisch sind die Blutungen, die als Folgen einer Ruptur eines intrazerebralen Aneurysmas entstehen, leicht verständlich. Das gleiche gilt für die auf einer embolisch-thrombotischen Ursache beruhenden zerebralen Blutung.

Apoplexien, die bei jugendlichen Personen auftreten, bieten in der pathologisch-anatomischen Deutung besonders große Schwierigkeiten. Beiträge zu diesem Problem sind besonders von *Pötzl* und kürzlich von *Störring* geliefert worden. Die Ursache der Zunahme jugendlicher Hirnblutungen ist noch nicht geklärt. *Störring* setzt sie in Parallele zu der beobachteten Zunahme zerebraler Gefäßkrisen vasomotorischer Art, insbesondere der Migräne. *Pötzl* stellt eine Vermehrung der Zahl von Thromboembolien der Hirngefäße bei jüngeren Individuen fest und bringt sie auch mit der Vermehrung der Zahl von postoperativen Thrombosen ursächlich in Zusammenhang. Ob Alkohol- und besonders Nikotinmißbrauch, wie *Martini* erwähnt, einen disponierenden Einfluß auf die Entstehung einer Hirnblutung haben, ist noch nicht bestimmt entschieden. Die Schädigung eines Gefäßes durch eine Gehirnerschütterung, vielleicht auch durch eine Enzephalitis, soll hier nur erwähnt werden.

Subarachnoidale Hämorrhagien und auch Massenblutungen in der Gehirnsubstanz bei relativ jungen Frauen bringt *Hoff* in Zusammenhang mit der Menstruation. Die Blutung ist dann meistens in der prämenstruellen Phase festzustellen. In diesem Zeitpunkt sollen nach *Gebert* starke angio-

spastische Kapillarreaktionen vorhanden sein. Diese Phase ist ferner durch eine Neigung zu Blutdruckanstieg und durch einen Thrombozytensturz charakterisiert. Bei der Eklampsie, bei welcher Blutungen nicht selten zu finden sind, werden gleichfalls Gefäßspasmen angeschuldigt, da bei dieser Krankheit spastische Zustände bekannt sind.

Apoplexien in jugendlichem Alter beruhen nicht selten auch auf einer Hypertonie. Nach *Störring* kann es sich um eine Hypertonie als Folge nicht ausgeheilter Glomerulonephritis handeln, um einen Hochdruck infolge Arteriosklerose oder um eine essentielle Hypertonie. *Hiller* nimmt an, daß Massenblutungen bei Jugendlichen ohne nennenswerte, sichtbare degenerative Gefäßwandschädigungen auf „lokalen Ermüdungen" beruhen, die Einrisse der Gefäßwand bedingen könnten. Er glaubt, daß sich das Blut zunächst in die Wand einwühle und schließlich das Gefäß zu sprengen vermöge. Beobachtungen, die das Syndrom: Schrumpfniere, Hypertonie und Arteriosklerose im Kindesalter aufwiesen mit tödlicher Apoplexie, beschreiben *Graul*, *Wurm*, *Froboese*. Die Natur der Nierenschrumpfung konnte nicht immer eindeutig festgestellt werden. Immerhin fällt auf, daß fast regelmäßig neben arterio- und arteriolosklerotischen Veränderungen auch entzündliche Reaktionen bestanden haben. In einzelnen Fällen konnte deren pyelonephritische Natur zum mindesten nicht ausgeschlossen werden.

Blutungen im Gehirn im Verlauf von Blutkrankheiten, vor allem bei den Leukämien, beruhen wohl auf einer besonderen Schädigung der Gefäßwand, und es scheint, daß dabei Wandnekrosen eintreten, möglicherweise bedingt durch die mangelnde Sauerstoffversorgung.

Die syphilitische Gefäßschädigung kann Blutungen auslösen, doch scheint entgegen der früheren Annahme zur Erklärung der jugendlichen Apoplexien die Lues nicht häufig als Ursache einer Apoplexie in Frage zu kommen. Wir sind nur dann berechtigt, die Blutungen als Folge einer luischen Erkrankung anzusehen, wenn es gelingt, sichere syphilitische Gefäßumwandlungen auch an den übrigen Ästen und Zweigen im Gehirn nachzuweisen.

Bekannt sind die Blutungen aus Gehirngefäßen bei allgemeiner tuberkulöser Erkrankung. Sie werden von *Askanazy*, *Nonne*, *Reuter*, *Kaup* angegeben. Es handelt sich dabei um Gefäßtuberkulose der weichen Hirnhäute mit tödlicher intrazerebraler Blutung. In den meisten Fällen lag dabei keine isolierte, tuberkulöse Meningitis vor, sondern der tuberkulöse Prozeß hat den Piasepten folgend auf die Gehirnsubstanz übergegriffen.

Auffallend ist jedoch die Seltenheit der Massenblutung im Gehirn bei einer so häufigen Erkrankung wie es die Tuberkulose darstellt. Es beruht das wohl darauf, daß die tuberkulöse Entzündung nur selten von der Leptomeninx auf das Gehirn übertritt. Eine echte Meningoenzephalitis tuber-

culosa ist auffallend selten. Die Gehirnblutungen, die bei dieser Infektionskrankheit auftreten, gehen wohl weniger auf echte entzündliche Prozesse tuberkulöser Art der Gefäßwand zurück, als mehr auf allgemeine Schädigungen, wie sie möglicherweise durch ungenügende Sauerstoffversorgung bedingt sind.

Es ist auffallend, daß bei der pathologisch-histologischen Untersuchung von Gehirngefäßen bei Apoplexien kaum je von entzündlichen Veränderungen der Gefäßwand die Rede ist. Werden Entzündungsinfiltrate angegeben, so werden sie in der Regel als reaktive Entzündungen aufgefaßt, die erst nach der Blutung sich einstellen.

Es scheint, daß unter den Gefäßerkrankungen des Zentralorgans der primären Arteriitis keine große Bedeutung zukommt.

In den letzten Jahren hat man jedoch allgemein der Entzündung der Gefäße eine stärkere Beachtung geschenkt, vor allem, weil es zum Teil möglich ist, verschiedene Degenerationsformen, die in das Gebiet der Arteriosklerose und Hyalinose gehören, auf vorbestehende arteriitische Reizzustände zurückzuführen.

Besonders die Erkrankung der Coronargefäße, die beim Jugendlichen in den letzten Jahren gleichfalls gehäuft gefunden wurden und auch häufig als Todesursache eine wichtige Rolle spielen, sind genauer untersucht worden.

Die Entzündungsformen der Aorta und der Kranzarterien sind Ausgangspunkt gewesen für eine größere Untersuchung, wie sie unter anderen *v. Albertini* durchgeführt hat.

Es hat *v. Albertini* zu zeigen versucht, daß bei chronischen Herdinfektionen in der Aorta eine besondere Entzündungsform auftreten könne, für die er den Begriff der „Mesaortitis en plaques" geprägt hat. Sie ist dadurch gekennzeichnet, daß sie an scharf umschriebenen Bezirken in Form vorspringender Platten und Beeten auftritt. Ein solcher Herd kann einzeln in einer sonst völlig gesund erscheinenden Aorta vorkommen oder sich auch über größere Bezirke erstrecken. Es handelt sich aber immer um ein lokalisiertes Leiden in einer gesunden Aorta.

Pathogenetisch handelt es sich nach *v. Albertini* wohl vorwiegend um eine hämatogene oder lymphogene Ausbreitung eines entzündlich infektiösen Prozesses. Sie scheint, wie aus den Befunden von *v. Albertini* hervorgeht, von außen nach innen sich zu entwickeln, nur selten in der umgekehrten Richtung. Wahrscheinlich beginnt diese Gefäßentzündung in allen Fällen in der Aventitia und führt da stets zu einem intensiven Reizzustand. Von hier greift der Prozeß später auf die Media über. In dieser Schicht kommt es dann regelmäßig zu mehr oder weniger schweren Schädigungen. Ähnlich wie bei der Syphilis sind gewucherte Kapillaren vorhanden mit perivaskulären Infiltraten aus Lymphozyten und Plasmazellen bestehend und durch-

setzen die Media. Die elastischen Fasern sind regelmäßig unterbrochen. Ausnahmsweise können die mesaortitischen Infiltrate bis in die Intima hineinreichen.

Auch schon *Beitzke* konnte zeigen, daß sowohl bei rheumatischen als auch bei anderen chronischen Infektionszuständen eine Aortitis gefunden wird, die der syphilitischen weitgehend ähnlich sein kann. Die nicht luisch bedingte Aortitis bei chronischen Streptokokkeninfektionen, die von *Siegmund* angegeben wurde, ist hier anzuführen.

Eine Mesaortitis kann auf ganz verschiedenen Ursachen beruhen. Oftmals handelt es sich bei dieser Gefäßerkrankung um eine chronische Infektion, besonders sind hier wohl die Herdinfektionen anzuschuldigen.

Wie in der Aorta, so gibt es in den Koronararterien und in mittelgroßen Arterien verschiedener Organe, so auch im Zentralnervensystem ganz isoliert auftretende, rein entzündliche Erkrankungen im Sinne einer Arteriitis.

Bekannte Krankheitsbilder, die auf eine Arteriitis zurückgeführt werden können, sind:

die Periarteriitis nodosa Kußmaul-Mayer;
die Endarteriitis obliterans Winiwarter;
die Thrombangitis Buerger und
gewisse Formen des Rheumatismus.

Wenn hier ganz kurz auf diese Entzündungsformen eingegangen wird, so soll nur das prinzipiell wichtige dieser Leiden hervorgehoben werden.

Bei der Periarteriitis nodosa sind vorwiegend die mittelgroßen Arterienabschnitte befallen und zwar ganzer Organsysteme. Häufig sind dabei Veränderungen zum Beispiel in den Koronararterien zu finden in Form knötchenartiger Verdickung und von Blutungen.

Die Endarteriitis obliterans befällt in systematischer Weise mittelgroßkalibrige Arterienabschnitte. Der entzündliche Prozeß spielt sich hier vorwiegend in der Intima ab und führt dadurch häufig zur Bildung einer Thrombose. Diese Entzündungsform kommt im Zentralorgan etwa zur Beobachtung. *Spatz, Lindenberg* haben zu zeigen versucht, daß dabei mit Vorliebe die distalen Abschnitte der Äste und für gewöhnlich auch die basalen Zweige verschont bleiben.

Bei akutem Rheumatismus wurden arteriitische Veränderungen der Gefäße beschrieben von *Klinge*. Es sind das überwiegend unspezifische und auch uncharakteristische Entzündungsformen aller Gefäßwandschichten.

Außer diesen erwähnten Arteriitiden als Ausdruck bestimmter Leiden, bei denen das arterielle Gefäßsystem meistens polytop oder gar generalisiert erkrankt, weist *v. Albertini* auch auf eine Form der Arteriitis hin, die ganz isoliert auftrete und die in keine der oben erwähnten Krankheitsgruppen

eingereiht werden kann. Es sind dies die anscheinend selten vorkommenden Formen einer „banalen" Arteriitis, die *v. Albertini* an den Koronararterien fand in Fällen von akutem Herztod. Aus seinen Beobachtungen geht hervor, daß bei Individuen, bei denen keine besondere Anamnese vorlag, die auf eine Gefäßerkrankung hinwies, ein plötzlicher Herztod eintreten kann. In der Mehrzahl seiner Untersuchungen fand sich ein thrombotischer Verschluß eines Koronarastes mit lokalisierter Stenose. Bemerkenswert ist die Feststellung, daß das übrige Koronararteriensystem meist sich als vollständig gesund erwies. Die histologische Untersuchung hat gezeigt, daß es sich nicht um einen arteriosklerotischen Herd handeln könne, sondern daß eine Entzündung vorliegen müsse, die zur Bildung einer mehr oder weniger stark ausgeprägten, schwieligen Intimaverdickung geführt habe. Darin erblickt *v. Albertini* auch das Wesen der von ihm als „Mesaortitis en plaques" bezeichneten Entzündungsform. Er glaubt nun, daß bei dieser Arteriitis eine infektiöse Metastase vorliege, die im Verlauf eines chronisch-infektiösen Zustandes aufgetreten sei.

Da es sich bei der „Mesaortitis en plaques" der Koronargefäße um Endzustände handelt, läßt sich über die Entstehung solcher Herde nichts aussagen. *v. Albertini* glaubt jedoch, daß im Frühstadium eine akute, die Media destruierende Entzündung vorgelegen habe.

Das Krankheitsbild der Arteriitis stenosans coronariae erscheint dem erwähnten Autor dadurch als besonders beachtenswert, da diese Arteriitis nicht systematisch ein Gefäß zu schädigen vermag, sondern nur an einzelnen Stellen des arteriellen Systems auftritt. Es läßt sich vermuten, daß bei dieser Krankheit eine langsam verlaufende, mykotische Form einer Gefäßentzündung mit ausgesprochener Heilungstendenz vorliegt. Dieses an sich harmlose Leiden wird erst dadurch folgenschwer, daß es in den Arterien eines lebenswichtigen Organes sitzt wie in den Koronararterien oder möglicherweise auch in den Gehirnarterien.

Auffallend bleibt, daß bei den Gehirnblutungen echte primäre Entzündungen, wie sie zum Beispiel bei den Koronargefäßen bekannt sind, fehlen. Es scheinen tatsächlich im Gehirn besondere Verhältnisse vorzuliegen, da hier keine echt entzündlichen Reaktionen auftreten.

Da in der eigenen Beobachtung an den Gefäßen des Blutungsherdes arteriitische Prozesse nachzuweisen waren, so erfordert dieser Befund eine besondere Besprechung.

Die histologische Kontrolle hat gezeigt, daß die Gefäßentzündung mit Erkrankung aller Wandschichten einhergeht und als ein fortgeleiteter Prozeß aufzufassen ist. Wir finden als Ursache der Arteriitis eine umschriebene, schwere Leptomeningitis, die zur fortgeleiteten Meningo-Enzephalitis geführt hatte. Hier ist infolge der schweren allgemeinen Gefäßent-

zündung eine derartige Wandschädigung zustande gekommen, die eine Massenblutung nach sich gezogen hat.

Es scheint hier eine der äußerst seltenen Beobachtungen vorzuliegen, wobei es gelingt, das Zustandekommen einer Massenblutung auf eine echte Arteriitis zurückzuführen.

Wenn wir uns auch diesen fortgeleiteten Entzündungsprozeß auf ein Gehirngefäß verständlich machen können, so bleibt noch schwierig die Frage zu beurteilen über das Entstehen einer umschriebenen Leptomeningitis.

Als chronischer Entzündungsherd fand sich im Organismus die interstitielle Nephritis, die auch zu dem eigenartigen, klinisch schwer deutbaren Bild mit dauernder Erhöhung der Blutsenkungsreaktion und der allgemeinen Schwäche geführt hat. Wir müssen annehmen, daß die Nierenentzündung als einziger entzündlicher Reizzustand im Organismus die Leptomeningitis zur Folge gehabt hat. Die Frage ob bestimmte Erreger oder ob eine besonders geartete Reaktionslage des Organismus zur Entstehung einer derartigen, umschriebenen Hirnhautentzündung beigetragen haben, kann hier nur zur Diskussion gestellt werden.

Daß die Grundkrankheit nicht diagnostiziert werden konnte ist verständlich, da die klinischen Symptome einer interstitiellen Nephritis ganz uncharakteristisch und oft überraschend gering sein können. Eine Blutdrucksteigerung und eine Ödembereitschaft fehlt, es braucht sogar eine Albuminurie, wie in unserer Beobachtung, nicht aufzutreten.

Zusammenfassung.

Ein 29jähriger Mann erliegt innerhalb einiger Stunden einer Massenblutung des Gehirns. Er stand klinisch lange Zeit wegen allgemeiner Schwäche und wegen dauernder Erhöhung der Blutsenkungsreaktion in Behandlung.

Als Ursache der Blutung fand sich eine Arteriitis infolge fortgeleiteter Leptomeningitis. Als Grundkrankheit muß die klinisch nicht diagnostizierte, interstitielle Nephritis angenommen werden, die zu dem seltenen Befund einer zirkumskripten Meningitis geführt hat.

Echte entzündliche Prozesse der Gehirngefäße sind — im Gegensatz zu Entzündungen in der Aorta und in den Kranzgefäßen — seltene Erscheinungen. Es scheint, daß die Gefäße des Zentralnervensystems gegen entzündliche Prozesse besonders geschützt sind.

Literaturverzeichnis.

v. Albertini, A.: Zur Differentialdiagnose der Apoplexia sanguines. Schweiz. Med. Wsch. *1942*, 1213.
— Studien zur Ätiologie der Arteriosklerose. Schweiz. Zschr. für Path. *1938*, 3 und 163.
Askanazy: Die Gefäßtuberkulose bei der akuten tuberkulösen Meningitis. Arch. für klin. Med. *99*, 1910.
Beitzke, H.: Zur Entstehung der Atherosklerose. Virch. Arch. 267, 1928 und 275, 1929.
Böhne, C.: Beiträge zum Problem der apoplektischen Hirnblutung. Beitr. path. Anat. *78*, 1927.
Fahr, Th.: Apoplexie und Erweichung. Vergleichende statistische Untersuchungen. Zbl. Path. 66, Erg.-H. 84—93, 1937.
Fischer-Wasels, B.: Die funktionellen Störungen des peripheren Kreislaufes. Frankf. Z. Path. *45*, 266, 1933.
Froboese: Zur Ätiologie der Arteriosklerose. Dtsch. Med. Wschr. *34*, 1922.
Gebert, W.: Kapillarfunktion und Menstruation. Klin. Wschr. 1936 I, 828.
Graul, H.: Über einen Fall von juveniler Apoplexie, Arteriosklerose und Nierenleiden. Leipzig. Diss. 1936.
Hiller, F.: Die Zirkulationsstörungen des Rückenmarkes und Gehirns. Handb. der Neur. Springer, 1936.
Hoff: Ausp. über Apoplexien in relativ jugendlichem Alter von Störring. Z. Neur. 167, 1939.
Kaup, M.: Über Gefäßtuberkulose der weichen Hirnhäute mit tödlicher intrazerebraler Blutung. Frankf. Zschr. Path. *34*, 117, 1926.
Klinge: Der Rheumatismus. Erg. durch allg. Path. 27, 1933.
Lhermitte, J.: Pathogénie de l'hémorragie cérébrale. Presse médicale, *1936*, 1843.
Lindenberg, R.: Über die Anatomie der zerebralen Form der Thromboendangitis obliterans (v. Winiwarter-Buerger). Z. Neur. *167*,555, 1939.
Martini: Auspr. über Apoplexien in relativ jugendlichem Alter von Störring. Z. Neur. *167*, 139.
Neubürger: Arteriosklerotische Hirnerkrankungen. Veröff. Kriegs- und Konstit. Path. 6, H. 3, 1930.
Nonne: Zur Pathologie der nicht eitrigen Enzephalitis. D. Zschr. für Nervenhlk. *18*, 1900.
Pick, L.: Über die miliaren Aneurysmen der Gehirngefäße. Berl. Klin. Wschr. 1910.
Pötzl, O.: Über die Zunahme der Apoplexien bei Jugendlichen. Wien. Klin. Wschr. *1934*, 609.
Reuter: Blutung im linken Stirnlappen des Gehirns bei tuberkulöser Meningitis. Jb. für Psych. *39*, 1919.
Ricker: Sklerose und Hypertonie der innervierten Arterien. Berlin, Springer, 1927.
Rühl, A.: Arteriosklerotische Gefäßruptur oder Spasmus als Ursache der apoplektischen Gehirnblutung? Beitr. path. Anat. *78*, 160, 1927.
Schwartz, Ph.: Die Arten der Schlaganfälle. Berlin, Springer, 1930.
Siegmund, H.: Nicht luetische Aortitis bei Streptokokkeninfektion. Z. Kreisl.-Forsch. *21*, 1929.
Spatz, H.: Pathologische Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns. Z. Neur. *167*, 301, 1939.
Stämmler, M.: Zur Lehre von der Entstehung des Schlaganfalles. Klin. Wschr. 1936, 1300.
Störring, G.: Über Apoplexien in relativ jugendlichem Alter. Z. Neur. *167*, 405, 1939.
Westphal und *Baer:* Pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Frage der Entstehung des Schlaganfalles. Dtsch. Arch. Klin. Med. 151 I.
Wurm, H.: Tödliche Apoplexie bei einem 11jährigen Knaben als Ausgang einer pyelonephritischen Nierenschrumpfung. Z. für Kreisl.-Forsch. *33*, 305 ,1941.